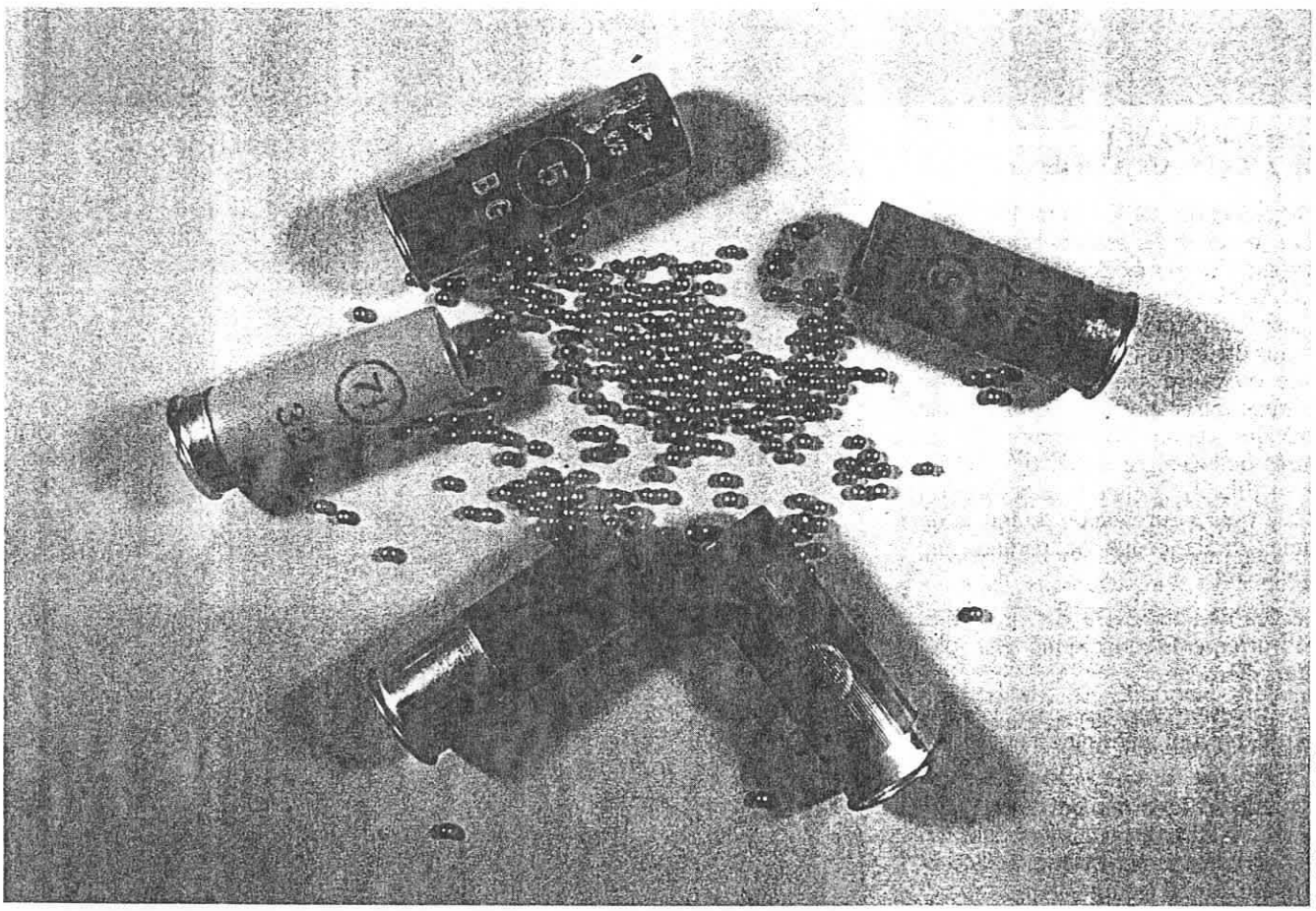
OFFICE NATIONAL DE LA CHASSE

FAUNE SAUVAGE
connaissance - gestion

Saturnisme des Anatidés: caractéristiques de l'intoxication

par
Geoffroy MAUVAIS



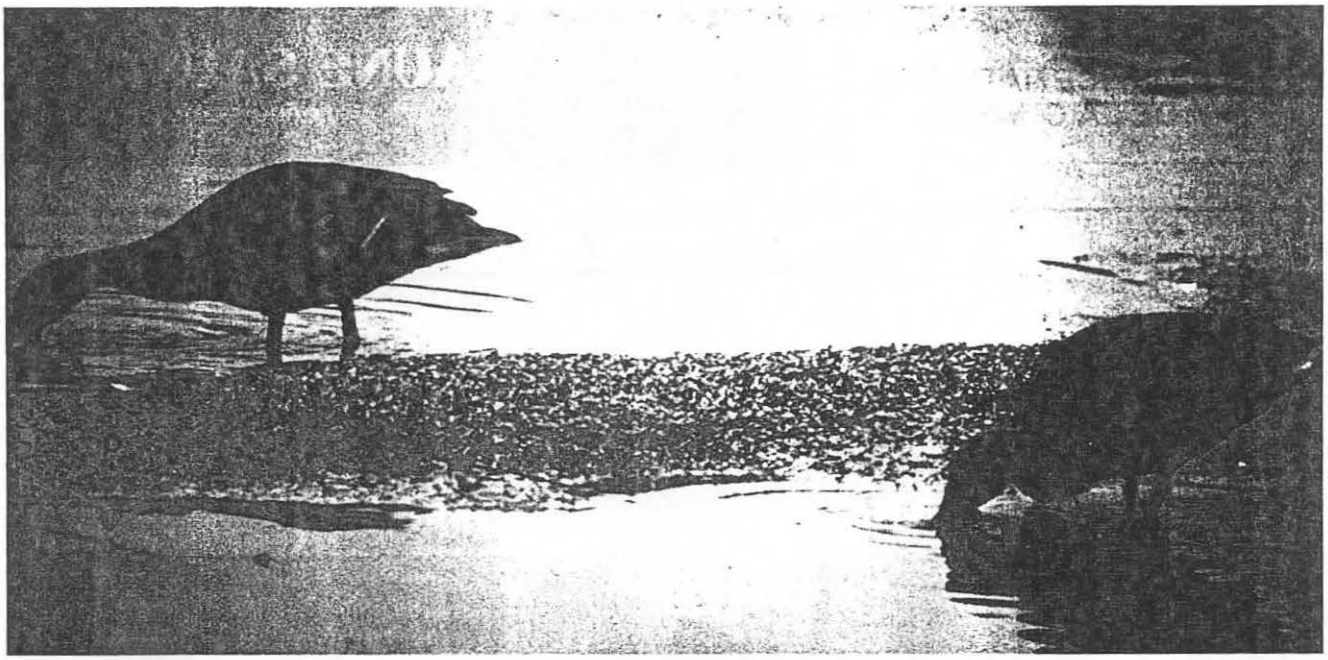
Eric Midoux — O.N.C.

En France un minimum de 540 millions de plombs de chasse sont dispersés dans la nature chaque année.

La pollution de l'environnement par les plombs de chasse est un phénomène largement répandu. En France, où l'on dénombre environ 1,8 million de chasseurs, l'utilisation d'une seule cartouche par chaque chasseur représente en moyenne une masse de 57,6 tonnes de métal dispersée dans la nature, soit environ 540 millions de plombs de chasse.

Une partie importante de ces projectiles se dépose dans les marais ; les anatidés sauvages, de par leur comportement alimentaire, risquent alors de les absorber accidentellement. Or l'ingestion de plombs de chasse peut être à l'origine d'une intoxication plus ou moins grave qui conduit parfois à la mort de l'oiseau. Cette intoxication porte le nom de saturnisme ainsi nommée en raison des relations entre le plomb et la planète Saturne établies par les astrologues Chaldéens, en 1000 avant J.C.

Le présent article établit à partir d'une analyse bibliographique les principales caractéristiques du saturnisme ainsi que son dépistage et son traitement.



Luc Barbier — O.N.C.

CIRCONSTANCE DE L'INTOXICATION

L'intoxication par le plomb intervient chez les anatidés essentiellement par ingestion de projectiles de chasse, recherchés en guise de grit (1) par les oiseaux. Une contamination par des végétaux ou de l'eau pollués est rarement mise en cause, bien que cela puisse se rencontrer parfois, par exemple chez les cygnes fréquentant des rivières polluées par la peinture au minium (Pb_3O_4), pigment anticorrosion utilisé pour la protection du fer et de l'acier de la coque de certains bateaux [33].

L'accès des oiseaux à ces projectiles est fortement conditionné par plusieurs éléments :

- la pression de chasse sur la zone considérée qui détermine l'apport du polluant ;

- la nature du terrain qui maintient le plomb en surface ou au contraire permet son enfouissement rapide, le rendant ainsi inaccessible [7] ;

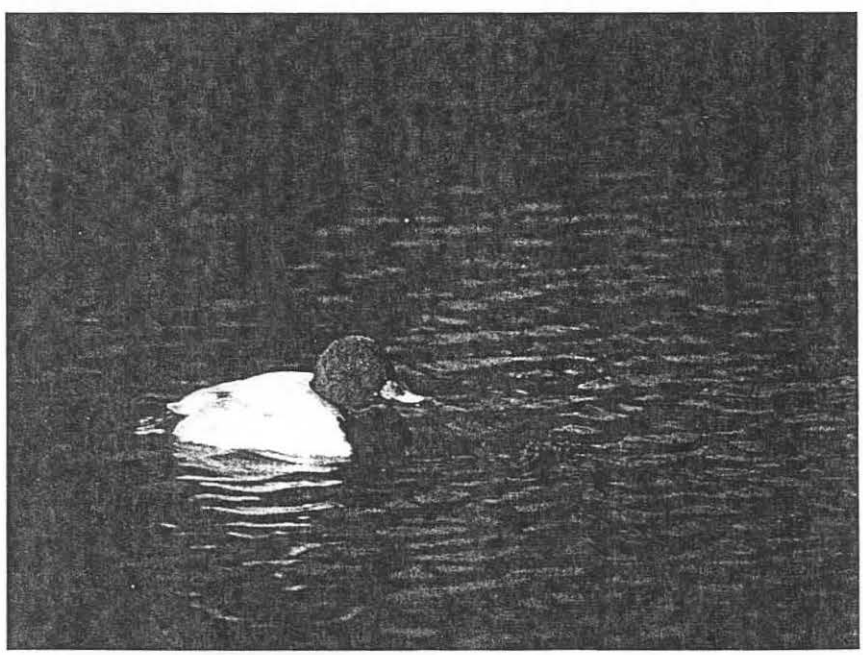
- l'usage que font les canards de cette zone : seuls les lieux d'alimentation représentent un danger ;

- enfin le comportement alimentaire des oiseaux. La taille du grit varie selon le régime (celui des oiseaux granivores est de taille plus grande que celui des oiseaux herbivores), selon la taille et l'espèce de l'oiseau considéré (celui du canard colvert plus grand que celui de la sarcelle) [23], selon l'habitude qu'il acquiert sur les terrains qu'il exploite (espèce opportuniste) [63].

Ainsi il apparaît que tous les canards ne sont pas égaux devant les risques de contamination : les plongeurs d'eau douce (fuligules milouin et morillon) sont les plus touchés. Cela provient sans doute du fait qu'ils exploitent les zones moyennement profondes des lacs et étangs où se déposent préférentiellement les plombs de chasse (le tir se faisant de la berge vers le lac) et où le grit naturel peut faire défaut (zones vaseuses).

Parmi les canards de surface, ce sont les colverts (et les pilets en Camargue [52]) qui sont les plus touchés (et aussi les plus étudiés). Souchets, sarcelles, chipeaux et siffleurs semblent beaucoup moins exposés, en raison principalement de leurs habitudes alimentaires distinctes, et de la recherche d'un grit de taille inférieure.

Le nombre de plombs ingérés peut varier fortement comme on l'a vu précédemment selon les oiseaux. Sa toxicité sur l'organisme est aussi sujette à diverses influences qui modulent les effets cliniques qu'entraîne l'exposition au métal.



Luc Barbier — O.N.C.

(1) Grit : ensemble des particules solides ingérées par le canard pour augmenter l'efficacité du broyage mécanique des graines dans le gésier. En général, ce sont des cailloux de petite taille.

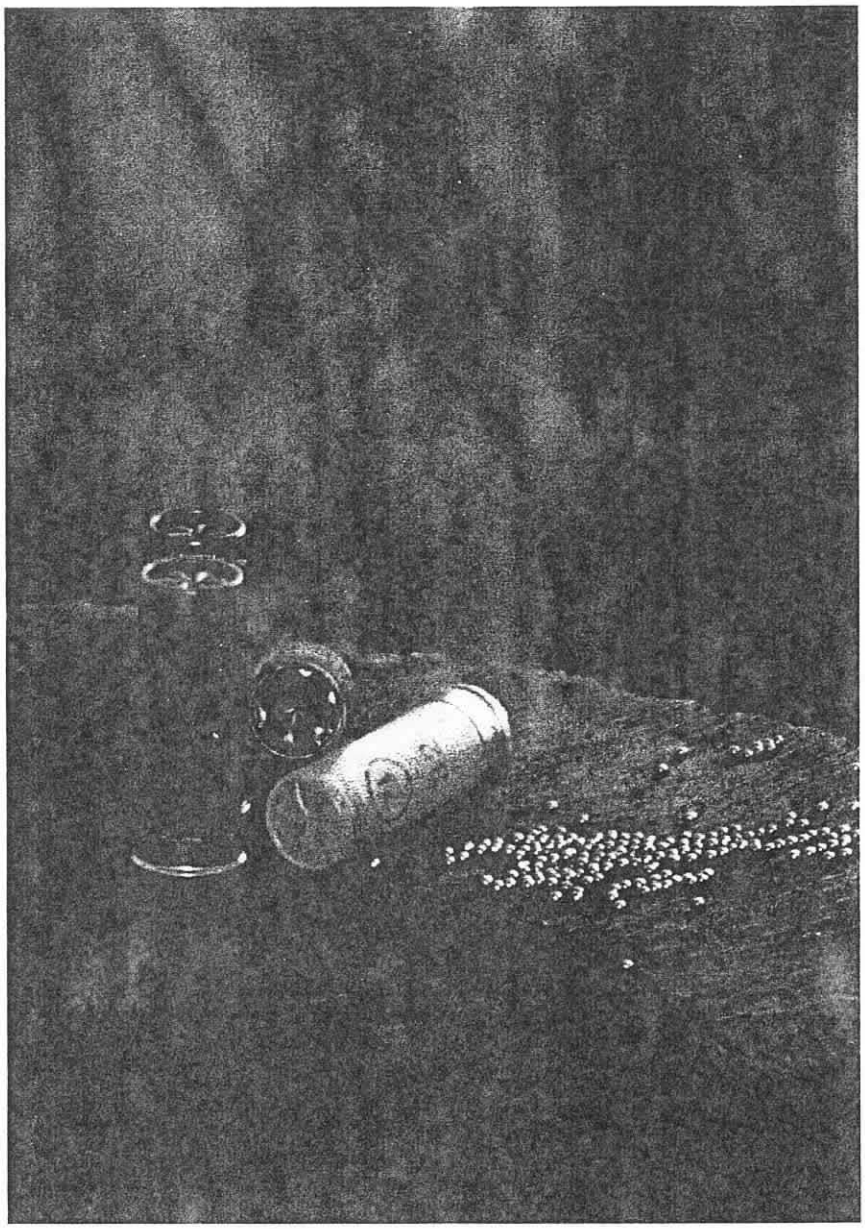
ÉVALUATION DE LA TOXICITÉ DU PLOMB

Le plomb est un des éléments métalliques les plus toxiques [13, 43] et, du fait de son utilisation fréquente (peintures, vernis, batteries automobiles, industrie métallurgique...) [22, 51], il est à l'origine d'intoxications professionnelles connues depuis longtemps, chez l'homme comme chez l'animal (chevaux dans les mines de plomb, artisans potiers [27]...). Sa toxicité se traduit par une accumulation dans l'organisme ainsi que par des répercussions biologiques dont certaines sont encore mal cernées (neurotoxicité, effets cancérogènes). Elle varie principalement selon la nature des dérivés, l'espèce considérée, l'âge et les facteurs nutritionnels.

Selon le dérivé en cause

Le plomb est susceptible de donner un certain nombre de dérivés – tous toxiques – que l'on regroupe en dérivés minéraux (PbO, minium,...) et en dérivés organiques (plomb tétraéthyle...) plus toxiques. On classe selon la toxicité décroissante : les dérivés les plus solubles dans les graisses (plomb tétraéthyle, acétate), puis les dérivés solubles dans l'eau (chlorure...) et enfin les éléments insolubles (oxydes, sulfates, phosphates et carbonates) [17, 64].

C'est sous forme de chlorure qu'une partie du métal ingéré sera résorbé dans le tractus digestif du canard.



Eric Midoux — O.N.C.

Selon l'espèce animale

Les espèces les plus sensibles sont les bovins, les équins, les ovins, les anatidés. Les doses léthales moyennes (en acétate de plomb) en une seule prise sont indiquées ci-après (d'après Buck et Osweiler, 1973, in Keck G. et Puyt J.D., 1980 [34]) :

- Bovin adulte : 600-800 mg/kg de poids vif ;
- Veau : 400-600 mg/kg ;
- Cheval : 400-600 mg/kg ;
- Canard : 1 g/animal.

Lors d'administrations réitérées, les doses sont divisées par un facteur voisin de 100.

Selon l'âge des animaux

L'absorption intestinale est plus rapide et plus importante chez le jeune que chez l'adulte (pinocytose) ; la rétention tissulaire est plus longue, ce qui accroît nettement sa sensibilité. Ce phénomène est cependant variable chez les oiseaux en raison des différences de vitesse de croissance qui peuvent exister entre les poussins d'espèces distinctes [25, 28].

Selon le sexe

Aucune différence entre sexe n'a été démontrée quant à la réponse à l'exposition au plomb. Néanmoins, des dosages expérimentaux ont montré que les femelles de colvert accumulent plus de plomb dans les tissus lorsqu'elles sont en période de reproduction [18, 40]. Cela influe probablement sur leur capacité de ponte, leur aptitude à couver, à élever les poussins voire sur la résistance des œufs... Néanmoins, s'il n'a jamais été démontré d'action d'une exposition à faible dose de plomb sur la reproduction des oiseaux [48], les fortes doses sont, quant à elles, responsables d'effets divers (infertilité, fragilité de la coquille, mortalité embryonnaire...).

Selon les facteurs environnementaux

Plusieurs facteurs interviennent :

- Alimentation

C'est un élément primordial dans l'expression de la « maladie » selon les individus.

En effet, les carences en calcium, fer, zinc et aluminium augmentent la sensibilité de l'organisme.

Carlson B.L. et Nielsen S.W. donnent un exemple significatif [6] : 3 lots de colverts intoxiqués en une prise unique de 721 mg/kg de plomb (sous forme d'acétate) et dont la nourriture diffère :

- lot 1 : blé + supplément 1,2 % de calcium ;
- lot 2 : aliment commercial équilibré (1,2 % de calcium) ;
- lot 3 : blé.

On obtient :

- lot 1 : 50 % de mortalité et une baisse de poids de 17,6 % sur 60 jours ;
- lot 2 : 0 % de mortalité et un gain de poids de 1,7 % ;
- lot 3 : 100 % de mortalité avec une perte de poids de 35,4 % en 28 jours.

La sévérité de l'intoxication dépend donc de l'équilibre de la ration en calcium (lot 1/lot 3) mais également en autres composés (fer, zinc, aluminium, protéines...) (lot 2/lot 1).

- Température

Il a été démontré l'influence des basses températures qui exacerbent la pathologie saturnine [35] ce qui explique – partiellement – la mortalité accrue en saison hivernale [52]. Par contre, les hausses de température n'influent que très peu sur la toxicité du métal [61].

MÉTABOLISME DU PLOMB

La toxicité du plomb résorbé dépend de sa répartition et de son devenir dans l'organisme.

Résorption

Chez les anatidés, comme chez la plupart des autres espèces, ce sont les voies orale et digestive qui prédominent dans l'absorption du plomb. Son devenir dans l'organisme est ensuite conditionné par sa forme chimique. Pour le plomb métal, on note sa quasi-insolubilité et ce n'est qu'après transformation en sel de plomb (chlorure) qu'une petite fraction sera résorbée. Le plomb ingéré arrive en 3 ou 4 heures dans le gésier où il sera érodé. Il faut 9 jours à un plomb de 2,75 mm de diamètre pour donner une particule de 1,75 mm de diamètre [10]. Le métal ainsi libéré donne des sels qui pourront être absorbés par la muqueuse du gésier. Cette résorption sera largement modifiée selon la nature des aliments présents et d'autant plus importante que le plomb séjourne longtemps dans le gésier.

Les voies respiratoire et cutanée (pollution en milieu urbain) n'ont pas d'importance ici. A noter que les plombs d'impact de chasse, s'ils n'entraînent pas la mort de l'oiseau, s'enkystent en général et ne s'accompagnent d'aucune diffusion toxique. Seuls les plombs pénétrant dans une articulation pourraient être la source d'une intoxication. Cela reste anecdotique mais ce phénomène peut être à l'origine d'une grave contamination [14].

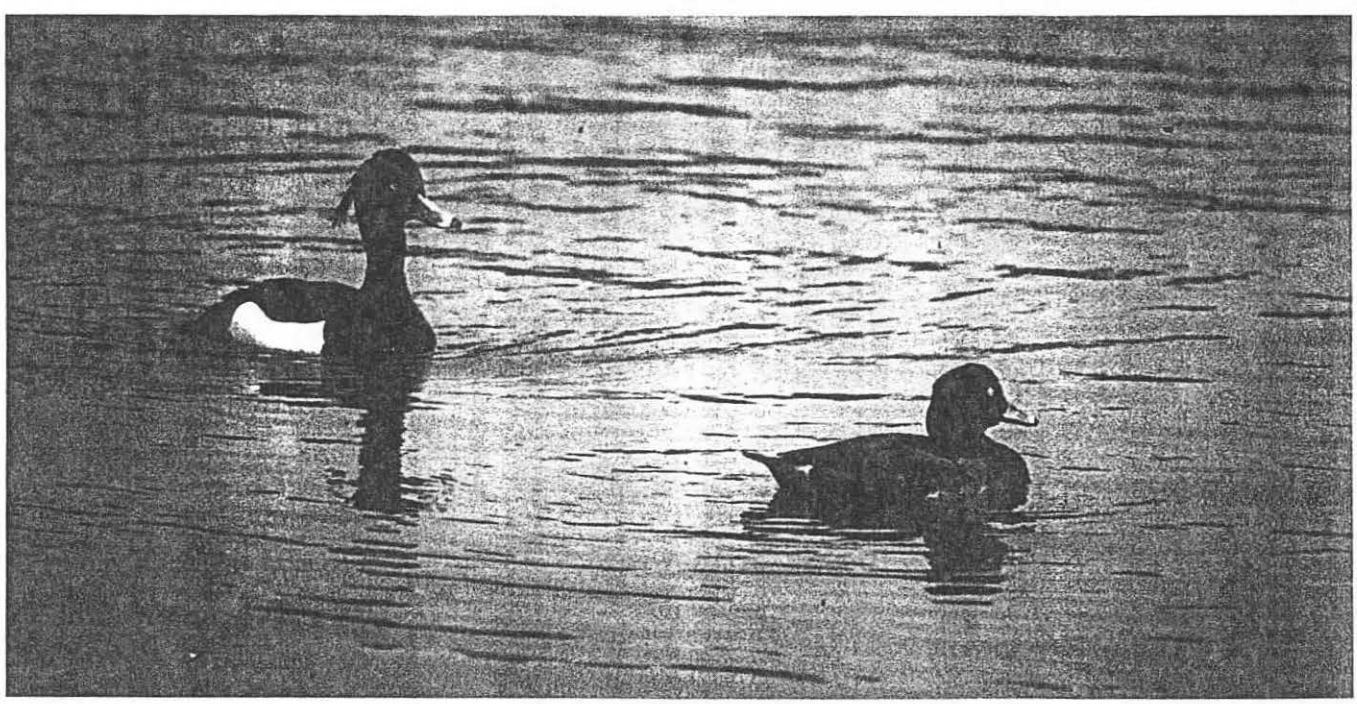
Distribution

On considère que 2 à 10 % du plomb ingéré est résorbé. Du fait de son affinité pour les groupements chimiques (thiols) et de son comportement voisin de celui du calcium, le plomb va se concentrer préférentiellement dans certains tissus [34] :

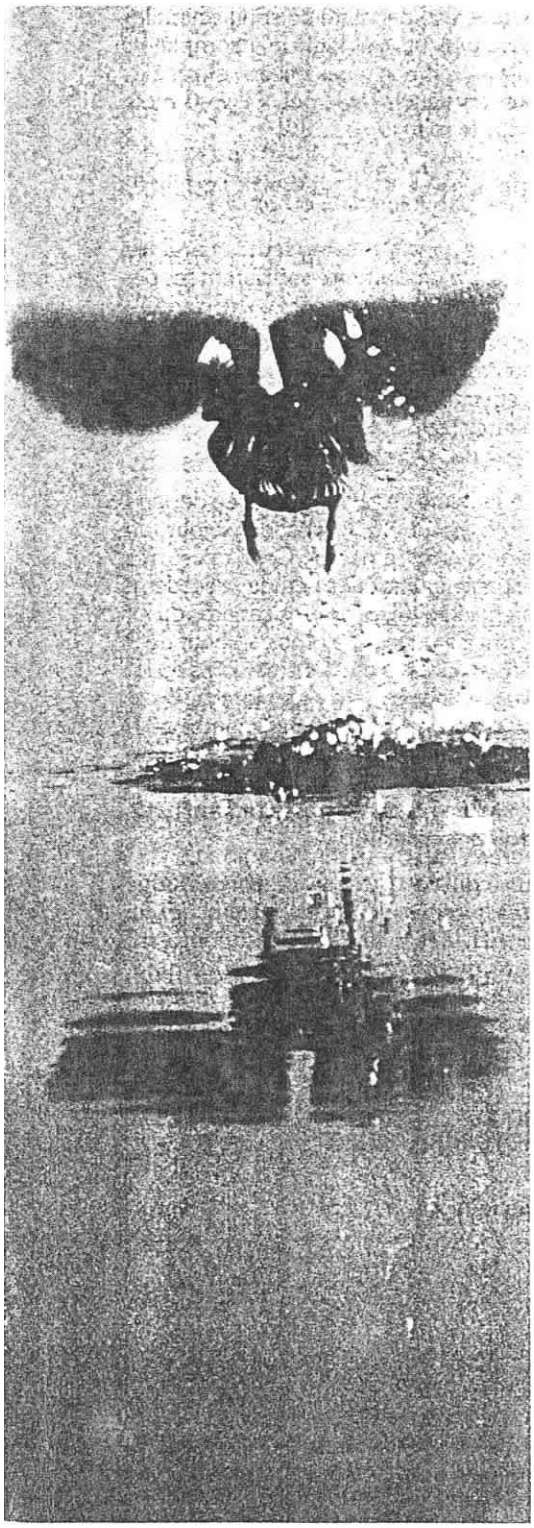
- sang : fixation sur les protéines soufrées des membranes cytoplasmiques des globules rouges ;
- rein (surtout en zone corticale) et foie qui sont particulièrement riches en protéines soufrées ;
- puis par ordre décroissant la rate, le poumon, le cœur et l'encéphale.

Lors d'intoxication chronique, il y a redistribution dans le tissu osseux où 90 % du plomb de l'organisme est stocké sous forme de phosphate triplombique (compétition avec le calcium) surtout au niveau des extrémités renflées des os longs.

Suite page 24 ►



Luc Barbier — O.N.C.



Eric Midoux — O.N.C.

PATHOGÉNIE DU PLOMB

Quatre principaux mécanismes sont en cause :

Action caustique

Elle se manifeste à forte dose sur la muqueuse du gésier (amincissement, ulcération) et du proventricule [6].

Action thioloprive

C'est le blocage des groupements thiols S-H des acides aminés de diverses protéines :

- structurales, (kératine par exemple) à l'origine de l'accumulation ;
- enzymatiques, à l'origine de processus d'inhibition.

Action sur l'hématopoïèse

Le plomb agit principalement à 3 niveaux sur les enzymes de la synthèse de l'hème (cf. figure 1) [4, 19, 56] :

- sur l'acide Amino-lévulinique déshydratase (ALA D) dont le rôle est d'associer 2 molécules d'acide Amino-lévulinique pour donner par déshydratation, du porphobilinogène. La mise en évidence de la dépression de l'activité de l'ALA D est un moyen de dépistage du saturnisme : inhibition précoce et sensible [37] ;
- sur la décarboxylase dont le rôle est de transformer le coproporphyrinogène-3 en protopophyrinogène-3. L'inhibition de cette enzyme est à l'origine d'une accumulation de coproporphyrine-3 (déshydrogénation du coproporphyrinogène-3) dont l'élimination urinaire accrue est mesurable ;
- sur la ferrochélatase qui assure l'insertion du fer divalent dans le noyau tétrapyrrolique de la protoporphyrine, d'où l'accumulation de protoporphyrine libre dans les érythroblastes. Celle-ci est alors en mesure de donner, en présence de zinc, de la protoporphyrine Zinc (PPZ) pouvant se lier à la globine de l'hématie (cf. figure 2) [26].

Néanmoins, l'anémie observée est généralement normochrome et normocytaire : il y a donc suffisamment d'hémoglobine pour permettre la formation des hématies. Il faut plutôt rechercher le mécanisme de cette anémie dans :

- l'hémolyse due au changement des propriétés physicochimiques de la membrane du globule rouge (baisse de la fluidité et augmentation de la résistance osmotique) et à l'insuffisance du système enzymatique membranaire (inhibition de l'Adénosine triphosphatase Na-K dépendante). Il en résulte une déficience en ions K^+ des érythrocytes, dont la durée de vie se trouve ainsi diminuée [1, 22] ;
- l'hypoplasie de la moelle osseuse.

Action sur le système nerveux

L'inhibition de certaines enzymes (ALA D, Déshydrogénase succinique) entraîne des perturbations du métabolisme glucidique essentiel dans le fonctionnement de la cellule nerveuse. L'interaction du plomb avec le calcium est également en cause [2, 59].

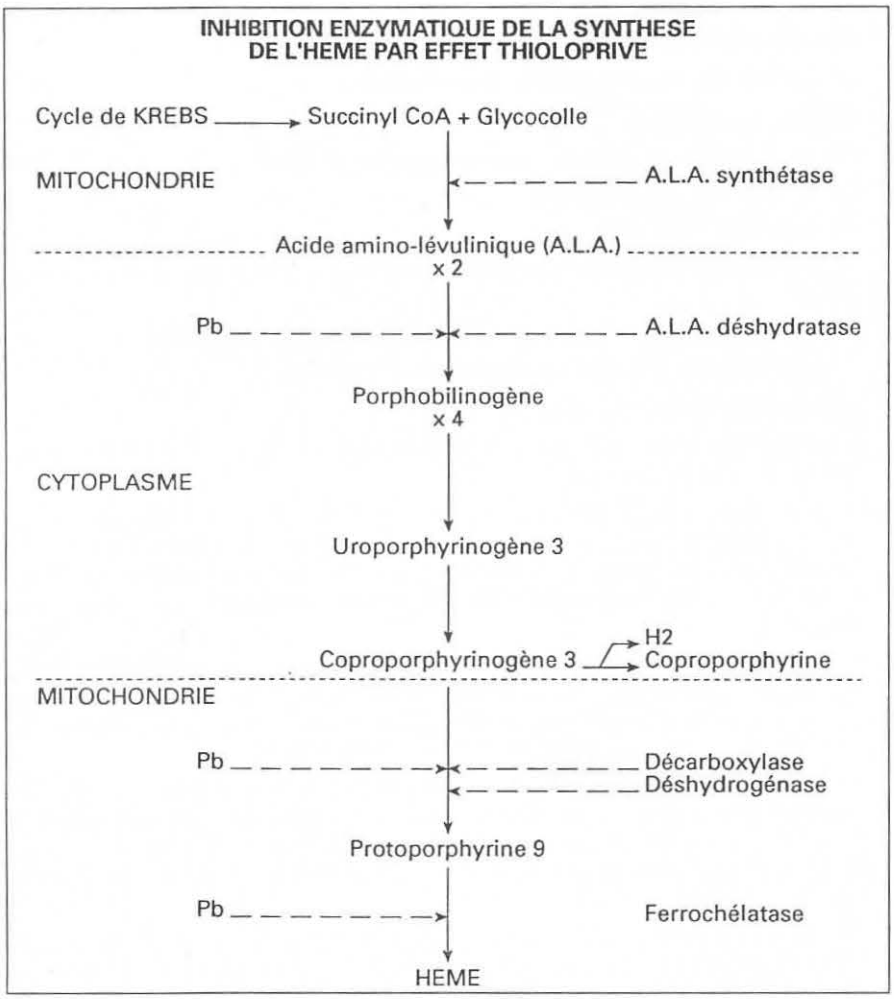
Compétition avec le calcium

Elle s'effectue essentiellement au niveau de la synapse ganglionnaire (compétition directe en tant que médiateur) et au niveau de la jonction neuro-musculaire (inhibition du relargage de l'acétylcholine) [59]. Cette compétition rend compte de la symptomatologie lors d'intoxication aiguë.

Action sur les acides nucléiques

Le plomb agit :

- sur l'ARN ribosomal dont il gêne la dégradation dans les hématies (formation de corps de Heinz) ;
- sur l'ADN chromosomique, à l'origine d'effets cancérogènes, mutagènes et immunodépresseurs encore mal cernés. Expérimentalement, l'exposition au plomb sur des rats est à l'origine d'une augmentation de la fréquence des cancers du rein, au niveau des cellules du tube contourné proximal [41] et de l'apparition de Leydigiomes [62].



► Suite de la page 22

Figure 1. – Action biochimique du plomb.

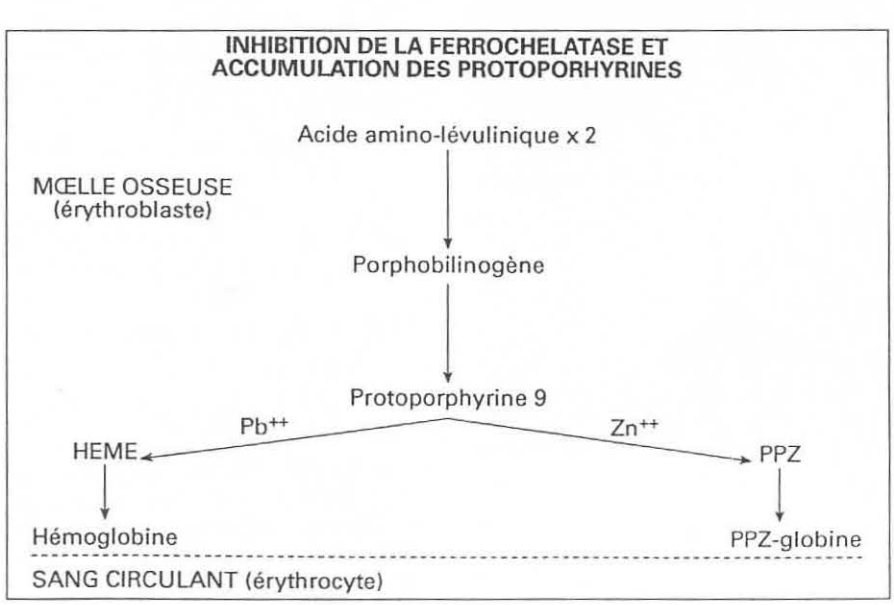
– les phanères (plumes...) également riches en protéines soufrées ne sont atteintes qu'en cas d'exposition au cours de leur formation.

Il en résulte une accumulation du plomb dans l'organisme : le plomb est un toxique cumulatif. Les doses léthales lors d'administration réitérées sont donc nettement inférieures à celles après administration unique [22, 64].

L'action du toxique peut être largement différée dans le temps : toute carence calcique ou tout autre stimulus de la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne responsable de l'augmentation de la calcémie augmente la libération du plomb par le biais d'une ostéolyse (*) accrue. Des cas de saturnisme humain se sont ainsi déclarés 10 ans après arrêt de l'exposition (Rostan A. et coll. in Haguenoer J.M. [22]).

(*) Destruction progressive du tissu osseux.

Figure 2. – Action biochimique du plomb.



Elimination

La plus grande partie du plomb ingéré n'est pas résorbée et se retrouve donc dans les fèces, pouvant ainsi les colorer en noir par formation de sulfure de plomb. L'élimination de la fraction résorbée est, par suite de son accumulation, toujours très lente et incomplète ; elle se fait par voies biliaire et rénale, sur plusieurs semaines (4 à 6 mois pour le rein) [9, 32, 34].

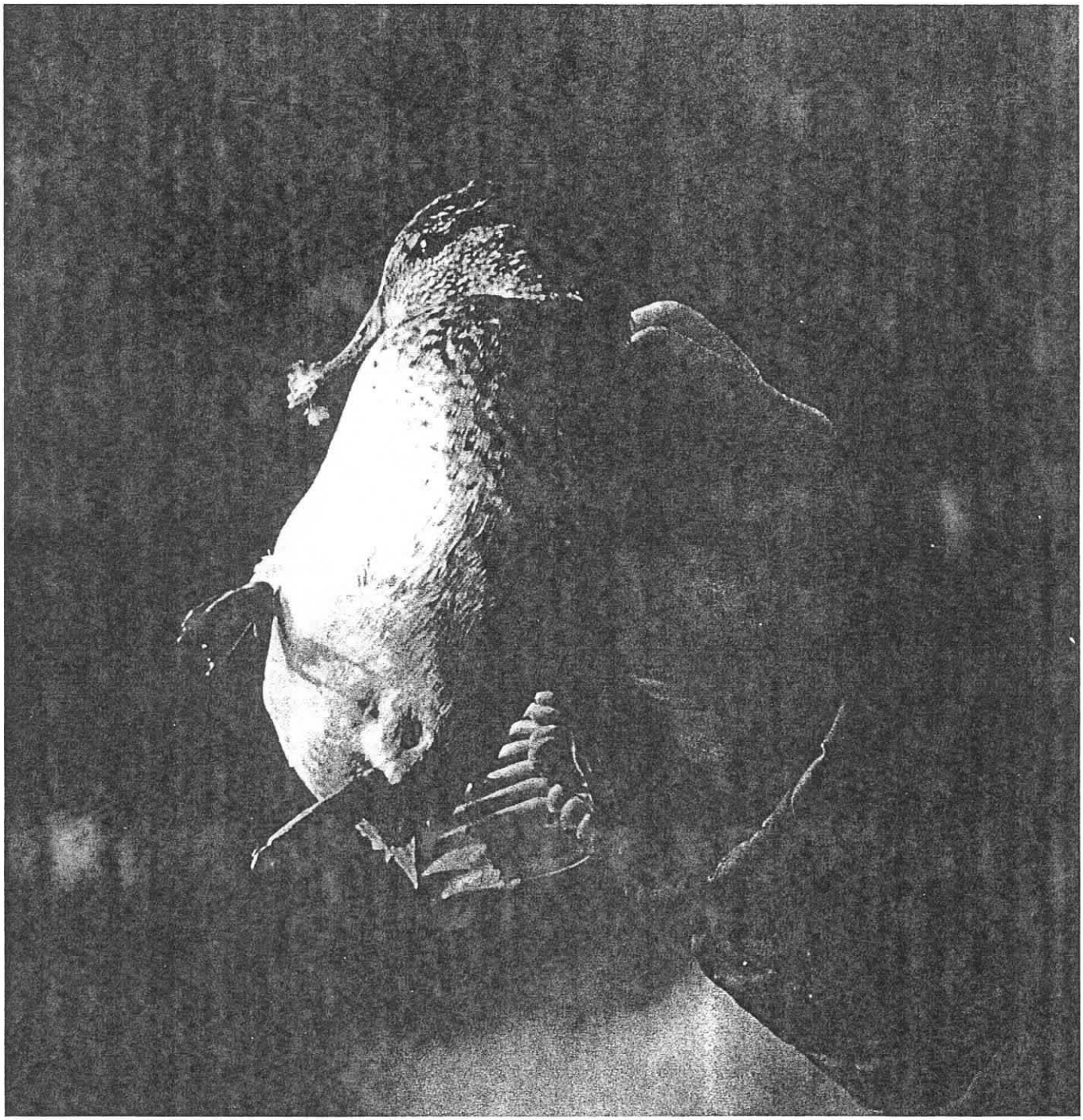
Le grain de plomb est quant à lui éliminé par voie anale ou orale :

– voie anale : intervient quand le plomb a un diamètre suffisamment petit (69 % sont inférieurs à 1,25 mm) ;

– voie orale : démontrée sur des canards en captivité, l'élimination peut s'effectuer en moins de 24 heures [29]. Elle intervient là encore pour des plombs de petite taille.

La quantité de plomb résorbée dépend directement du temps de séjour du plomb dans le gésier. Celui-ci est très variable : ainsi dans l'étude précédemment citée [6], 80 % des canards du lot 2 ont perdu leurs plombs au bout de 9 semaines alors que les survivants du lot 1 portaient encore des plombs. L'exposition de 8 colverts à 5 plombs n° 6 montre que plus de la moitié d'entre eux les élimine en moins de 9 jours et tous s'en sont débarrassés en moins de trois semaines [40].

En conséquence, le seul comptage des plombs dans les gésiers de canards tués à la chasse ne peut être une méthode exacte de détermination du saturnisme des anatidés puisque certains projectiles ne restent que le temps du transit.



Eric Midoux — O.N.C.

ÉTUDE CLINIQUE ET LÉSIONNELLE

L'observation de symptômes de saturnisme chez les oiseaux sauvages est exceptionnelle. La symptomatologie de l'intoxication a surtout été décrite sur des oiseaux en captivité. Les études sont très nombreuses et si les caractères dominants se retrouvent dans tous les cas, il est intéressant de constater que l'obtention de signes cliniques est très variable selon la conduite de l'expérimentation et l'auteur.

Conditions expérimentales

Pain D.J. et Rattner B.A. [46] obtiennent 60 % de mortalité sur le canard noir *(Anas rubripes)* après l'ingestion d'un unique plomb n° 4 (220 mg de métal) en 6 jours alors que la même dose dans les mêmes conditions de température n'entraîne aucune mortalité chez le canard colvert [61]. On a montré qu'il n'y avait pourtant pas de différence de sensibilité entre canards colvert et noir mais par contre, qu'il existe une sensibilité supérieure, quelle que soit la race, si les oiseaux ont été capturés en nature par rapport aux oiseaux d'élevage [52].

En doublant cette dose sur des colverts, Mautino M. et Bell J. [39] n'obtiennent pas de mortalité et quelques symptômes qui disparaissent en moins de 7 jours. En la quadruplant, Rattner B.A., Fleming W.J. et Bunck C. [52] obtiennent un maximum de 40 % de mortalité en 50 jours alors que Carlson B.L. et Nielsen S.W. [6] avec la même dose enregistrent de 0 à 100 % de

morts en variant la nature de l'aliment. Aucun trouble n'est décelé sur des colverts ayant reçu 5 plombs n° 6 (600 mg) en une seule administration [40].

Globalement, la mortalité n'apparaît en cas d'ingestion unique qu'à partir de 4 plombs n° 4 américains (environ 880 mg). Pourtant, Damron [11] n'obtient aucun mort avec une dose hebdomadaire de 900 mg/animal et 90 % de canards morts à 5,4 g/oiseau et par semaine (plomb métal).

De son côté, Del Bono [12] n'a aucune mortalité en administrant 1,1 g/colvert et par semaine pendant 20 semaines (24,2 g de plomb/animal sous forme de plomb métal) mais tous ses oiseaux meurent en 15 jours en consommant une dose unique de 5,28 g de plomb/canard.

Il apparaît donc extrêmement délicat d'établir une relation dose-effet, de nombreux facteurs venant influencer la réponse de l'animal.

Symptomatologie

En raison du caractère cumulatif du toxique, il s'agit en général de l'expression aiguë d'une évolution chronique. Le temps de latence varie suivant la dose ingérée : moins de 2 semaines après ingestion unique d'une dose importante à plusieurs semaines lors de prises répétées de faibles doses.

On observe alors l'apparition souvent brutale de symptômes dont les caractères sont exposés ci-après :

Symptômes dominants

Dans toutes les études expérimentales, on retrouve :

- diarrhée verdâtre ;
- paralysie musculaire avec ailes et queue tombantes ;
- léthargie.

Symptômes accessoires :

- absence de la faim (anorexie) à l'origine d'un amaigrissement important. La sévérité de celle-ci dépend en fait de l'aliment proposé [6, 13]. L'atrophie musculaire pectorale est prononcée ;
- incoordination des mouvements (ataxie) avec postures anormales, tête posée sur le sol... ;
- plumage altéré, plumes ébouriffées, conjonctivite...

Dans les cas graves la fonte musculaire est générale :

- incapacité à voler ;
- station debout difficile ;
- tremblements musculaires ;
- baisse de l'amplitude et du rythme des contractions du gésier ;
- décubitus latéral précédant la mort.

Sur l'eau, il est signalé un basculement du canard sur le côté avec souvent un équilibre précaire, « tourner en rond » et port de tête anormal [55]. □

LÉSIONS

Lésions macroscopiques

En général, l'oiseau est maigre voire cachectique, et anémié. On trouve le foie et les reins œdémaciés, avec des plages de dégénérescence. A cela s'ajoutent souvent des lésions du tube digestif, notamment une entérite ulcéreuse [10]. L'atrophie du muscle pectoral est plus ou moins marquée. La muqueuse du gésier est colorée en vert sombre par les reflux biliaires et présente parfois des lésions d'ulcération et d'hyperkératose [3, 6, 46]. La nécrose du muscle cardiaque et de certains muscles squelettiques est fréquemment décrite [21].

Lésions microscopiques

Elles peuvent intéresser tous les organes et principalement :

Rein : coloration au PAS.

On observe une vacuolisation de l'épithélium des tubes proximaux et un détachement de la lame basale (image centrale en rosette avec bordure en brosse bien conservée). La coloration à l'hémalun éosine met en évidence l'atteinte parenchymateuse avec des phénomènes d'involution et de nécrose. Ces altérations s'observent surtout au niveau du tube contourné proximal et de l'anse de Henlé [60]. Des lésions de fibrose associées à des inclusions intranucléaires des cellules tubulaires rénales sont parfois mentionnées pour les fortes intoxications [53].

Foie : il présente des images de dégénérescence graisseuse avec vacuolisation et infiltration lipidique, associées à la rétention biliaire [6, 21, 52].

Système nerveux : on constate classiquement des lésions d'œdème avec lésions capillaires et formation de manchons leucocytaires périvasculaires ; des images de dégénérescence vacuolaire au niveau cérébrospinal parfois [6]. Dans le système nerveux central, des microhémorragies associées à des thrombi hyalins dans les capillaires signalent les zones les plus endommagées. La nécrose des cellules de Purkinje, accompagnée de l'accumulation de macrophages localement, est fréquente. Au niveau périphérique, on observe des lésions de démyélinisation avec invasion de macrophages sur les nerfs vague, sciatique et brachial [15, 31].

Système cardio-vasculaire : nécrose et dégénérescence des fibres musculaires cardiaques associées à une nécrose de la paroi des artérioles et petites artères de la musculature du gésier et de certains muscles squelettiques [3, 6].

Eric Midoux — O.N.C.

DIAGNOSTIC DE L'INTOXICATION

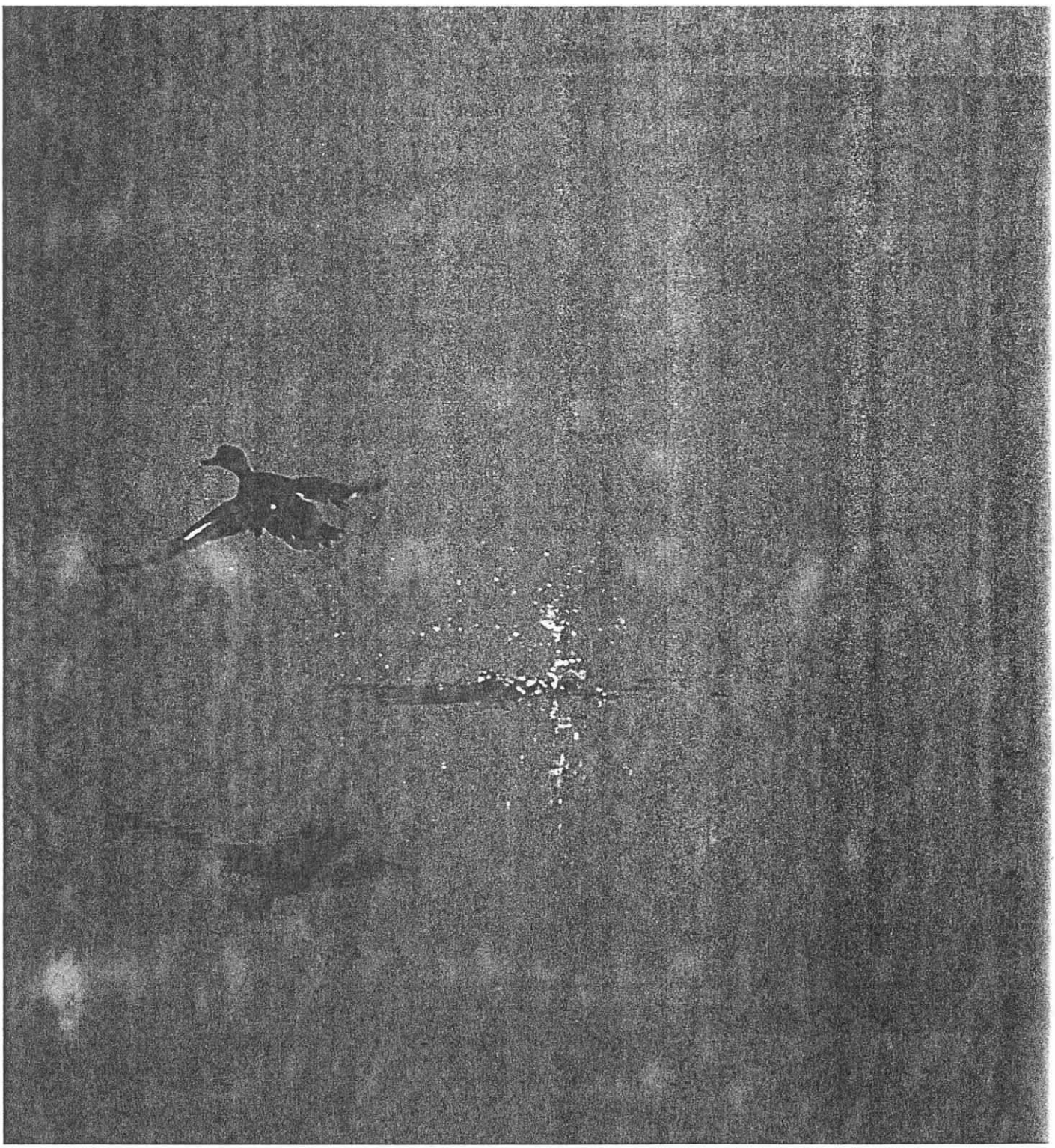
Orientation

La suspicion de l'intoxication au plomb s'établit :

– en fonction des données cliniques ou des lésions révélées à l'autopsie ;

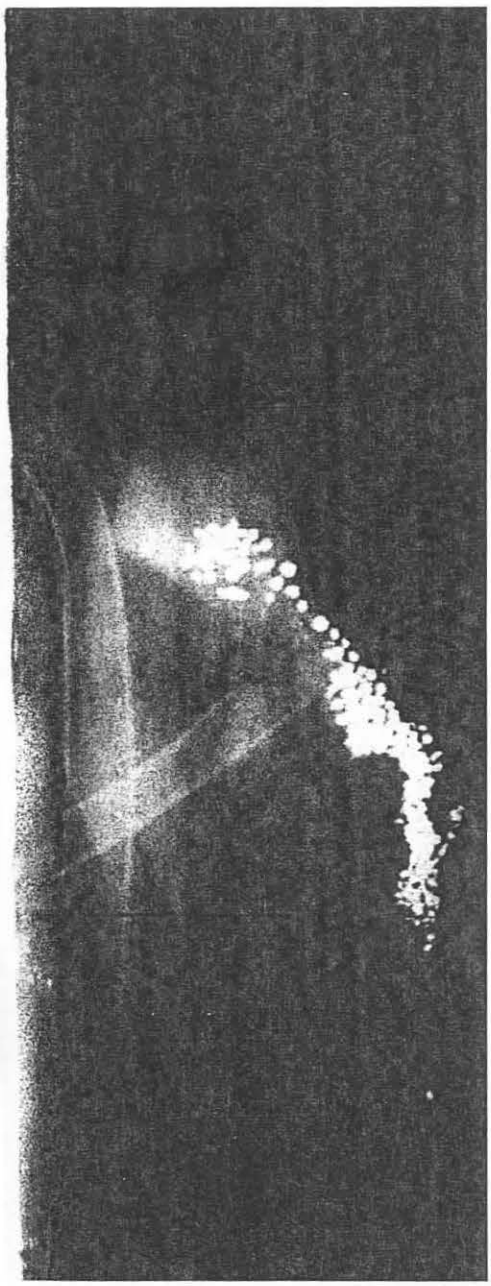
– en fonction des commératifs : rechercher les possibles sources de la contamination (ball-trap, terrain très chassé,...).

Eric Midoux — O.N.C.



Espèce	Paramètre	Norme	Intoxication
Colvert	plombémie	< 3	> 40 µg/dl de sang
Cygne	hématocrite	45	33,5 %
Canard noir	hémoglobine	14,2	11,0 g/dl de sang

TABLEAU I
Valeurs seuils de l'intoxication saturnine selon les paramètres sanguins.



Laboratoire de toxicologie - Lyon.

Mise en évidence, par la radiographie, du plomb ingéré.

Confirmation

Elle se fait par différents dosages.

Sur animal vivant

Les dosages se font sur le sang :

– Plombémie : une fois le plomb résorbé, la plombémie peut augmenter rapidement (dans les 8 heures [54]). Plus généralement, le maximum est atteint en quelques jours (entre 3 et 9) [40] et le retour à la normale s'effectue en quelques semaines voire en quelques mois en l'absence de recontamination. L'évolution de la plombémie est grandement influencée par l'état d'entretien de l'oiseau, la composition de sa nourriture...

– Protoporphyrinémie : le dosage le plus couramment utilisé est – comme chez l'homme – celui de la protoporphyrine zinc (PPZ) qui s'accumule dans les hématies suite à l'inhibition de la ferrochélatase [5, 36, 54, 65]. On a montré l'intérêt de choisir plutôt la protoporphyrine libre (FEP pour Free Erythrocyte Protoporphyrin) chez les oiseaux en raison de la faible teneur en zinc de leurs hématies (1/3 de celle de l'homme) [26, 42, 45].

Il est démontré que l'augmentation du taux de [PPZ] demande au moins 3 jours après la contamination [40] (donc existence de faux négatifs pendant cette période) et il semble que la corrélation avec l'augmentation de la plombémie ne soit valable que pour les valeurs élevées de plomb dans le sang (> 100 µg/dl).

Ainsi, 40 % seulement des oiseaux dont la plombémie oscille entre 40 et 100 µg/dl sont identifiés par cette méthode [44].

Mesure de l'activité de l'ALA D : contraignante car elle impose une réfrigération immédiate du prélèvement dans l'azote liquide ce qui n'est pas toujours compatible avec le travail en milieu naturel.

L'inhibition de l'ALA D est très forte pour les valeurs de plombémie faibles. De plus, la réponse de l'enzyme est très rapide (< 24 heures après l'exposition) et dure environ 3 mois, ce qui en fait la méthode idéale de dépistage des intoxications récentes et modérées [5, 37, 44, 56]. La sensibilité de ce paramètre aux faibles doses est bien supérieure à celle de la mesure de la protoporphyrinémie [16].

– Hématocrite et hémoglobinémie : ces 2 paramètres diminuent lors d'intoxication chronique au plomb mais en raison de l'importance de leurs variations individuelles et saisonnières (baisse en été), leur intérêt semble limité [44]. De plus, si la diminution de l'hématocrite est bien réelle en cas d'intoxication prononcée, les valeurs mesurées restent dans les limites physiologiques classiques ce qui interdit de les utiliser pour le dépistage du saturnisme [50].

La principale difficulté est de définir pour chacun de ces paramètres un seuil à partir duquel on peut considérer leur variation par rapport aux normes comme significative d'une exposition au plomb. Quelques auteurs s'y sont risqués et les chiffres présentés dans le tableau I doivent être utilisés avec prudence ; ils ne sont qu'indicatifs [44].

Sur animal mort

Les dosages s'effectuent sur les différents organes et tissus d'accumulation :
– foie ; – rein ; – os ; – plume.

Il est également difficile de définir des valeurs seuils pour ces organes. On considère globalement qu'à une intoxication avérée correspond [44] :
– foie : teneur supérieure à 10 µg/g de matière sèche ;
– os : teneur supérieure à 20 µg/g de matière sèche.

BIBLIOGRAPHIE

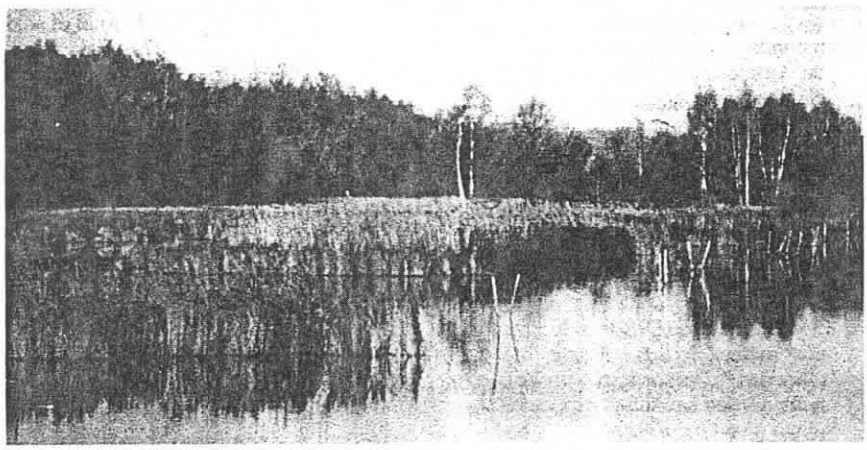
[1] APOSTOLI, P. ; ROMEO, L. ; DE-MATTEIS, M.C. ; MENEGAZZI, M. and VETTORE, L. (1988). – Effects of lead on read blood cell membrane proteins. Int. Arch. Occup. Environ. Health, 61 : 71-75.

[2] ATCHISON, W.D. and NARAHASHI, T. (1984). – Mechanism of action of lead on neuromuscular junctions. Neurotoxicology, 5 (3) : 267-282.

[3] BEYER, W.N. ; SPANN, J.W. ; SILEO, L. and FRANSON, J.C. (1988). – Lead poisoning in six captive avian species. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 17 : 121-130.

[4] BUCHET, J.P. ; ROELS, H. ; HUBERMONT, G. et LAUWERYS, R. (1976). – Action du plomb sur les différents paramètres de la biosynthèse de l'hème chez le rat in vivo. Toxicologie, 6 (1) : 21-34.

[5] CAMPBELL, B.C. ; BRODIE, M.J., THOMPSON, G.G. ; MEREDITH, P.A. ; MOORE, M.R. and GOLDBERG, A. (1977). – Alterations in the activity of enzymes of haem biosynthesis in lead poisoning and acute hepatic porphyria. Clinical Science and Molecular Medicine, 53 : 335-340.



Eric Midoux — O.N.C.

LE TRAITEMENT DES INTOXICATIONS CLINIQUES

La thérapeutique de l'intoxication au plomb est rarement mise en œuvre chez les anatidés sauvages. Nous avons vu, en effet, que la plupart des oiseaux malades échappaient à l'œil de l'observateur et les mentions signalées portent souvent sur des cas en fin d'évolution ou des canards trouvés morts. Ainsi, ce sont surtout les oiseaux que leur taille ou leurs mœurs plus familières (cygnes) [30, 57] rendent facilement observables qui sont sujets à ce type de soins [58]. Parfois également, les intoxications d'un grand nombre d'oiseaux permettent le diagnostic et la mise en place d'une thérapeutique adaptée (C.N.I.T.V. Lyon, comm. pers.).

Le traitement du saturnisme peut faire appel à trois substances différentes :

– le sel disodique de l'acide éthylène-diamine-tétra-acétique ou EDTA Na2 ;

– le dimercaprol ou BAL ;

– la D-pénicillamine.

Leur mode d'action est la chélation du plomb. L'élimination rénale du plomb sous forme chélatée est ainsi accélérée. En règle générale, c'est l'EDTA qui est employé pour son taux de réussite supérieur et ses moindres effets secondaires [58].

Le protocole d'utilisation varie en fonction des auteurs et de la gravité de l'intoxication [38, 47, 51, 58]. On retiendra :

– la posologie, de 30 à 50 mg/kg de poids vif ;

– le rythme d'administration : une à trois fois par jour en fonction de la sévérité des symptômes ;

– la voie d'injection, en sous-cutanée ou en intramusculaire ;

– la durée du traitement : au moins 7 jours consécutifs puis tous les 5 à 7 jours jusqu'à retrouver des taux sanguins normaux (plusieurs semaines sont nécessaires le plus souvent).

Le pronostic et la réussite du traitement sont étroitement liés à l'importance de l'intoxication et à la rapidité de mise en œuvre de la thérapeutique. Un succès de 50 % est observé en Grande-Bretagne sur les cygnes intoxiqués au plomb, traités et suivis en nature après leur relâcher [58].

[6] CARLSON, B.L. and NIELSEN, S.W. (1985). – Influence of dietary calcium on lead poisoning in mallard ducks. Am. Jour. Vet. Res., 1 : 276-282.

[7] CASTRALE, J.S. (1989). – Availability of spent lead shot in flds managed for mourning dove hunting. Wildl. Soc. Bull., 17 : 184-189.

[8] CHASKO, G.G. ; HOEN, T.R. and HOWELL, P. (1984). – Toxicity of lead shot to wild black ducks and mallards fed natural food. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 32 : 417-428.

[9] CONRAD, M.E. and BARTON, J.C. (1978). – Factors affecting the absorption and excretion of lead in the rat. Gastroenterology, 74 : 731-740.

[10] CORDEL-BOUDARD, C. (1983). – Le saturnisme des anatidés en Dombes. Thèse Med. Vét., Lyon, 71.

[11] DAMRON, B.L. and WILSON, H.R. (1975). – Lead poisoning in mallards. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 14 : 489-490.

[12] DEL BONO, G. ; BROCA, G. ; RINDI, S. et SIVIERI, S. (1971). – Saturnismo sperimentale in anatidi domestici e selvatici. Ann. Fac. Med. Vet. di Pisa, 24 : 79-159.

[13] DEMAYO, A. ; TAYLOR, M. ; TAYLOR, K. and HODSON, P.V. (1982). – Toxic effects of lead and lead compounds on human health, aquatic life, wildlife plants and livestock. Critical Reviews in Environmental Control. 12 (4) : 257-284.

[14] DIMAYO, V. and GARRIOTT, J. (1980). – A fatal case of lead poisoning due to a retained bullet. The Forensic Sci. Gazette, 2 : 2-3.

[15] DUPUIS, B. ; LECHEVALLIER, B. ; BERTHELIN, C. et PREVOT, P. (1984). – Etude d'un nerf périphérique dans un cas de neuropathie saturnine. Rev. Neur. (Paris), 140 (6) : 406-414.

[16] EASTIN, W.C. ; HOFFMAN, D.J. and O'LEARY, C.T. (1983). – Lead accumulation and depression of D.ALAD in young birds fed automotive waste oil. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 12 : 31-35.

[17] FAHRI, R. ; MOREL, C. et PROTOIS, J.C. (1982). – Plomb et composés minéraux. I.N.R.S., fiche toxicologique n° 59.

[18] FINLEY, M.T. ; DIETER, M.P. and LOCKE, L.N. (1976). – Lead in tissus of mallards dosed with two types of lead shot. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 16 (6), 261-269.

[19] FOWLER, B.A. (1978). – General subcellular effects of lead, mercury, cadmium and arsenic. Environmental health perspectives, 22 : 37-41.

[20] FULLMER, C.S. and ROSEN, J.F. (1990). – Effects of dietary calcium and lead status on intestinal calcium absorption. Environmental research. 51 : 91-99.

[21] GEORGE, J.C. ; MARCH, G.L. and McKEON, B.A. (1983). – Effects of environmental lead poisoning on the

breast muscle of the Canada goose : an ultrastructural study. Cytobios, 36 : 201-216.

[22] HAGUENOER, J.M. et FURON, D. (1982). – Le plomb. Toxicologie et hygiène industrielles : les dérivés minéraux, 2 : 47-90.

[23] HALL, S. and FISHER, F.M. (1985). – Lead concentration in tissues of Marsh birds : relationship of feeding habits and grit preferences to spent shot ingestion. Bull. environ. Contam. Toxicol., 35 : 1-8.

[24] HALL, S. and FISHER, F.M. (1985). – Heavy metal concentrations of duck tissues in relation to ingestion of spent shot. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 35 : 163-172.

[25] HAMIR, A.N. ; SULLIVAN, N.D. and HANDSON, P.D. (1982) – The effects of age and diet on the absorption of lead from the gastointestinal tract of dogs. Austr. Vet. Journal, 58, 266-268.

[26] HARADA, K. and MIURA, H. (1984). – FEP and ZEP as biological parameters for lead poisoning. Int. Arch. Occup. Environ. Health, 53 : 365-377.

[27] HASSINE, L. (1990) – Saturnisme professionnel chez les artisans potiers. Journal de Toxicologie clinique et expérimentale, 10 (1) : 27-30.

[28] HOFFMAN, D.J. ; FRANSON, J.C. ; PATTEE, O.H. and BUNCK, C.M. (1985). – Biochemical and hematological effects of lead ingestion in nestling american Kestrel. Comp. Biochem. Physiol., 80 (2) : 431-439.

[29] HOVETTE, Ch. (1972). – Le saturnisme des anatidés en Camargue. Alauda, 1 : 1-17.

[30] HUNT, A.E. (1980). – Mute swan investigations : lead poisoning. B.T.O. News, 110 : 1-2.

[31] HUNTER, B. and WOBESER, G. (1979). – Encephalopathy and peripheral neuropathy in lead poisoned mallards. Avian diseases, 1979, 24 (1) : 169-178.

[32] JOHNSON, D.R. and KLEINMAN, L.I. (1979). – Effects of lead exposure on renal function in young rats. Toxicology and applied Pharmacology, 48 : 361-367.

[33] JOLY, M. ; BALLET, Y. ; BOUDENE, C. ; EDELMANN, E. ; LEJEUNE, X. ; ROCHE, L. et SAUVANIER, D. (1987). – Les dérivés du plomb dans la peinture et la diversité de leurs impacts toxicologiques. Journal de Toxicologie Clinique et Expérimentale, 7 (5) : 309-322.

[34] KECK, G. et PUYT, J.D. (1980). – Toxicologie du plomb. Le point vétérinaire, 10 (47) : 25-31.

[35] KENDALL, R.J. and SCANLON, P.F. (1985). – The toxicology of lead shot ingestion in Ringed Turtle Doves under conditions of cold exposure. Journal of Environ. Pathology, Toxicology and Oncology, 5 : 183-191.

[36] LAMOLA, A.A. (1975). – Zinc Protoporphyrin : a simple, sensitive, fluorimetric screening test for lead poisoning. Clin. Chem., 21 (1) : 93-97.

[37] LOLIN, Y. and O'GORMAN, P. (1986). – D-ALAD as an index of the presence and severity of lead poisoning in acute and chronic lead exposure. Ann. Clin. Biochem. 23 : 521-528.

[38] LORGUE, G. (1981). – Le plomb. Notes de Toxicologie Vétérinaire, 4 (4) : 249-251.

[39] MAUTINO, M. and BELL, J.U. (1987). – Hematological evaluation of lead intoxication in Mallards. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 38 : 78-85.

[40] MAUVAIS, G. (1991). – Le saturnisme des anatidés ; étude expérimentale et enquête sur le site du lac de Grand-Lieu. Thèse Méd. Vét., Nantes, 170 pages.

[41] MOORE, M.R. and MEREDITH, P.A. (1979). – The carcinogenicity of lead. Arch. Toxicol., 42, 2 : 87-94.

[42] O'HALLORAN J. and MYERS, A.A. (1988). – Blood lead levels and FEP as measure of lead exposure in Mute Swans. Environmental Pollution, 52, 19-38.

[43] O.M.S. Genève (1980). – Exposition aux métaux lourds : limites recommandées d'exposition professionnelle à visée sanitaire, rapport technique n° 647 : 40-90.

[44] PAIN, D.J. (1989). – Haematological parameters as predictors of blood lead and indicators of lead poisoning in the black duck. Environ. Poll., 60 : 67-81.

[45] PAIN, D.J. (1987). – Lead poisoning in waterfowl : an investigation of sources and screening techniques. D. Phil., university of Oxford.

[46] PAIN, D.J. and RATTNER, B.A. (1988). – Mortality and hematology associated with the ingestion of one number four lead shot in black ducks. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 40 : 159-164.

[47] PATTEE, O.H. (1984). – Eggshell thickness and reproduction in an american Kestrel exposed to chronic dietary lead. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 13 : 29-34.

[48] PASSER, E.L. ; LEINAENG, R.H. ; BIRMINGHAM, L.W. ; CRUZ, H. ; DUPERVIL, C. and DOLENSEK, E.P. (1989). – Effects of lead on blood protoporphyrin levels of a group of Ring Teal ducks. Zoo Biology, 8 : 357-365.

[49] PIROT, J.Y. et TARIS, J.P. (1987). – Le saturnisme des anatidés hivernant en Camargue : réactualisation des données. Gibier faune sauvage, 4 : 83-94.

[50] POULOS, L. (1987). – Statistically significant hematopoietic effects of low blood lead levels. Arch. of Environ. Health, 41 (6) : 384-387.

[51] RAMADE, F. (1979). – Le plomb. Ecotoxicologie, 2e édition, Masson : 154-158.

[52] RATTNER, B.A. ; FLEMING, W.J. and BUNCK, C.M. (1989). – Comparative toxicity of lead shot in black ducks and mallards. Journal of wildlife diseases, 25 (2) : 175-183.

[53] REVIS, N.W. ; SHAW and BULL, R. (1983). – A comparative study of lead nephrotoxicity and tissu deposition between rats, mice and pigeons exposed to drinking water containing 2,20 or 200 ppm lead. Journal of the American College of toxicology, 2 (2) : 155-163.

[54] ROSCOE, D.E. ; NIELSEN, S.W. ; LAMOLA, A.A. and ZUCKERMAN, D. (1979). – A simple quantitative test for erythrocytic protoporphyrin in lead poisoned ducks. Journal of wildlife diseases, 15 : 127-135.

[55] ROSCOE, D.E. ; WIDJESKOG, L. and STANSLEY, W. (1989). – Lead poisoning of northern Pintail ducks feeding in a tidal meadow contaminated with shot from a trap and skeet range. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 42 : 226-233.

[56] SCHLICK, E. (1983). – The effects of low lead doses in vitro and in vivo on the D-ALAD activity of erythrocytes and bone marrow cells of the mouse. Arch. Toxicol., 53 : 193-205.

[57] SEARS, J. (1988). – Regional and seasonal variations in lead poisoning in the Mute Swan in relation to the distribution of lead and lead weights in the Thames area. Biological Conservation, 46 : 115-138.

[58] SEARS, J. ; COOKE, S.W. ; COOKE, Z.R. and HERON, T.J. (1989). – A method for the treatment of lead poisoning in the mute swan and its long term success. Br. Vet. Journal, 145 : 586-595.

[59] SILBERGELD, E.K. and HILARY, S.A. (1978). – Subcellular mechanisms of lead neurotoxicity. Brain Research, 148 : 451-467.

[60] SIMPSON, C.F. and DAMRON, B.L. (1970). – Abnormalities of erythrocytes and renal tubules of chicks poisoned with lead. American Jour. Vet. Res., 31 (3) : 515-523.

[61] SREBOCAN, E. and RATTNER, B.A. (1988). – Heat exposure and the toxicity of one number four lead shot in mallards. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 40 : 165-169.

[62] SUNDERMAN, F.W. (1975). – Metal Carcinogenesis. Cancer Res., 9 : 267-269.

[63] THOMAS, G.J. ; OWEN, M. and RICHARDS, P. (1977). – Grit in waterfowl at the Ouse Washes, England. Wildfowl, 28 : 136-138.

[64] TRUFFER, L. (1972). – La pollution saturnine. Annales des fasifications et de l'expertise chimique, 51-57.

[65] VERSCHOOR, M. ; HERBER, R. ; ZIELHUIS, R. and WIBOWO, A. (1987). – ZZP as an indicator of lead exposure : precision of ZPP measurements. Int. Arch. Occup. Environ. Health. 59 : 613-621.